Lane Medical Library

Aus der medizinischen Poliklinik der Universität Marburg.

Ein Fall
von Poliomyelitis anterior chronica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

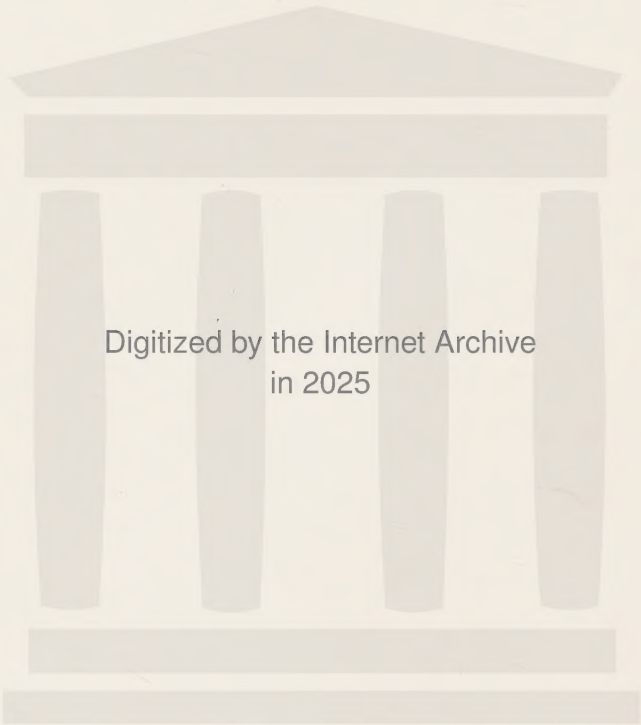
vorgelegt von

Richard Ewald

aus Birstein.

23. September 1899.

Marburg
Buchdruckerei Fr. Sömmering
1899.



Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/einfallvonpoliom0000vari

Meiner lieben Mutter.

Poliomyelitis anterior ist eine mit Lähmung, Muskelatrophieen, Schwinden der Reflexe und Entartungsreaktion einhergehende Erkrankung, die ihren ursächlichen Sitz in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks hat. Früher hielt man sie für eine spezielle Erkrankung des kindlichen Alters und nannte sie daher auch „spinale Kinderlähmung".

Unsere ersten Kenntnisse über diese Krankheit überhaupt datieren aus dem Jahre 1840, und zwar war es *Jakob von Heine,* der zuerst ein Bild dieser Erkrankung schilderte. Allerdings waren schon geraume Zeit früher von anderen Ärzten z. B. *Underwood* Krankheitserscheinungen, die mit Lähmungen auftraten, beobachtet und beschrieben worden, die mit denjenigen der spinalen Kinderlähmung übereinstimmten. Da jedoch weder die direkten Ursachen noch die speziell erkrankten Organe hinreichend bekannt waren, so wurden diese Leiden unter dem Namen „Dentitionsfieber" geschildert.

Der erste, der den spinalen Sitz dieser Affektion vermutete, war *Heine*; jedoch konnte er ihn, jedenfalls mangelnder Hilfsmittel wegen, nicht anatomisch erweisen. Später waren es *Barthez* u. a., die das Studium dieser Krankheitsform wieder aufnahmen; da

auch von ihnen keine anatomische Veränderung gefunden oder jedenfalls sicher nachgewiesen werden konnte, kam damals der Name „essentielle“ Kinderlähmung auf.

Endlich gelang es im Jahre 1863 *Cornil* einen sicheren Befund zu erheben. Er stellte eine wesentliche Veränderung des Rückenmarks fest, nämlich eine Verschmälerung der Vorderhörner, verbunden mit Fehlen der Ganglienzellen in denselben. Er legte aber diesem Befunde offenbar keinen grossen Wert bei; denn bei einem Falle, den er in einer Sitzung der Société de Biologie mitteilte, stellte er zwar, ausser einer Verschmälerung der Vorderseitenstränge im Rücken- und Lendenteil und Atrophie der Wurzel und Nervenstämme, durch Abbildung eines Schnittes aus dem Lendenmark fest, dass im Vorderhorn nur eine einzige Ganglienzelle zu sehen sei, setzt jedoch hinzu: „aber auf dickeren Schnitten habe ich gesehen, dass die Ganglienzellen intakt waren und ihre normalen Verhältnisse bewahrt hatten“. Die Befunde *Cornils* in Bezug auf Verschmälerung der Vorderseitenstränge, Verminderung der Nervenfasern mit Überwiegen des Bindegewebes wurden von *Laborde* und *Duchenne* bestätigt. Die Differenz der beiderseitigen Befunde, dass die letzteren eine Veränderung der Wurzeln und Nerven nicht feststellen konnten, führt *Duchenne* darauf zurück, dass er einen frischen, während *Cornil* einen alten Fall untersucht habe. Von Veränderungen der Vorderhörner und deren Elementen wird von *Laborde* und *Duchenne* nichts gesagt.

Im Jahre 1865 wurde durch *Prévost* und *Vulpian* gelegentlich der Untersuchung eines Falles von atrophischer Kinderlähmung die Aufmerksamkeit auf

Atrophie des Vorderhornes und Verminderung der Ganglienzellen in demselben gelenkt. 1868 wurden diese Befunde von *Lockhardt Clarke* bestätigt. Allgemeinen Eingang aber fand diese grundlegende Entdeckung von *Prévost* und *Vulpian* erst durch eine Arbeit von *Charkot* und *Joffroy*, in welcher die oben genannten Veränderungen der Vorderhörner bei einem Falle von „essentieller Kinderlähmung" beschrieben wurden. Die substantia Rolandi war auch nicht ganz frei von Veränderungen. Die *Clarke'schen* Säulen waren intakt, Vorderhorn und Vorderseitenstränge waren sklerosiert. Die Ganglienzellen des Vorderhorns waren zum Teil verschwunden, zum Teil atrophiert. Diese Veränderung betraf gewisse Gruppen des Vorderhorns, was die Autoren zur Annahme veranlasste, dass es sich um eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen handele, nicht um eine Erweichung oder die hämorrhagische Form. *Charkot* erklärt diesen anatomischen Prozess als eine parenchymatöse Entzündung der grauen Substanz. *Kussmaul* gab ihr den Namen „Poliomyelitis".

Noch von den verschiedensten Autoren wurden bei geeigneten Fällen von Kinderlähmungen Sektionen und im Anschluss daran mikroskopische Untersuchungen des Rückenmarkes vorgenommen. Diese ergaben fast ausnahmslos hauptsächlich Veränderungen der Vorderhörner mit Verschmälerung derselben und Schwund der Ganglienzellen ausser den vorkommenden Entartungen anderer Teile des Rückenmarkes, die aber nicht konstant waren. Bei den meisten Fällen konnten auch Veränderungen der Gefässe nachgewiesen werden, welche sich zum Teil in Verdickung und Zellinfiltration der Wände und Erweiterung des Lumens, zum

Teil in Gefässvermehrung zeigten. Welches nun die primären und welches die sekundären Erscheinungen sind, ob die Veränderung der Gefässe oder die Alteration der Ganglienzellen, welche beide meist in regelmässigem Verhältnisse bestehen, darüber gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren sehr auseinander. Die meisten jedoch sprechen sich für die primäre Gefässerkrankung aus und dass sich erst daran eine sekundäre Veränderung der Ganglienzellen anschlösse. So hat auch *Goldscheider* in einem Falle durch Anlegung von Schnittserien festgestellt, dass die Gruppierungen der degenerativen Veränderungen um veränderte Gefässe überall nachweisbar ist, und dass die Degeneration der Ganglienzellen nicht nach Zellgruppen, sondern nach Gefässbezirken erfolgt.

Soweit über die spinale Kinderlähmung, die Poliomyelitis anterior acuta infantum. Was nun die Poliomyelitis anterior adultorum betrifft, so hatte schon *Moritz Meyer* im Jahre 1861 im Anschluss an die Beobachtung einer atrophischen Lähmung bei achtzehnjährigen Zwillingen nach überstandenen Masern die Ansicht ausgesprochen, „dass auch bei Erwachsenen entweder unter dem Einflusse exanthematischer Prozesse oder aus unbekannten Ursachen in seltenen Fällen dergleichen Lähmungen der unteren Extremitäten vorkommen". Genaueres sagt zuerst *Duchenne* über eine der Kinderlähmung analoge Erkrankung des Rückenmarkes bei Erwachsenen. Er stützt sich auf die Gleichheit der Symptomenkomplexe von 4 von ihm beobachteten Fällen mit der spinalen Kinderlähmung. Er bezeichnet die Affektion als Paralysie spinale anterieure aigue de l'adulte und unterschied davon ein subaigue. Unter dieser subakuten oder,

wie *Erb* später und wahrscheinlich richtiger sagt, chronischen Form verstand er Vorkommnisse, bei welchen erwachsene Menschen im Verlauf von Wochen und Monaten von Lähmungen der Arme und Beine ergriffen werden, die mit Muskelatrophieen und Entartungsreaktion einhergehen.

Diese Aufstellung fand Anklang, und es wurden mehrere Fälle von Poliomyelitis anterior acuta adultorum klinisch beschrieben. Anatomisch wurde anfangs wenig untersucht. Später wurden mehrere Fälle vom *Gombeault*, *Schultze*, *R. T. Williamson*, *Friedländer* etc. anatomisch-mikroskopisch untersucht und veröffentlicht. Einer sei hier erwähnt:

Fall von *F. Schultze* [Virchow Archiv von 1878, 73. Band]:

Derselbe betraf eine 42jährige Frau, welche eines Vormittags mit Fieber und Schüttelfrost erkrankte, Nachmittags von einer Lähmung des linken Armes, eine Stunde später des rechten Beines, am folgenden Tage von einer Parese der beiden übrigen Extremitäten befallen wurde. Die Kranke starb nach 20 Monaten an Phthisis pulmonum.

Eine vorgenommene mikroskopische Untersuchung zeigt folgenden Befund:

Eine Reihe von Muskeln weist Atrophie auf. In beiden Vorderhörnern des Lendenmarks hochgradige Veränderungen. Die Ganglienzellen grösstenteils geschwunden; ebenso die Achsencylinderzüge und die longitudinal die graue Substanz durchziehenden Nervenfasern. Zahlreiche Spinnenzellen, vermehrte Neurogliafasern, freie Kerne. Gefässwände zum Teil sehr verdickt, mit vermehrtem Zellgehalt der Advenitia, besonders an den grossen Gefässen in der Fissura anterior, und neben dem Zentralkanal. An umschriebenen Partieen der Gefässe neben denselben Anhäufung von Kernen, die dicht aneinandergedrängt sind. An vereinzelten Stellen umgewandelter Blutfarbstoff in der Gefässwand. In der Mitte der Lendenanschwellung, wo schon am

frischen Rückenmark das rechte Vorderhorn einen rötlich verfärbten, auf der Schnittfläche einsinkenden Herd aufwies, zeigt sich das Gewebe sehr weitmaschig, rarefiziert, sodass auf dünneren Schnitten ein Loch entsteht. Hinterhörner intakt. In der weissen Substanz am Übergange der Lendenanschwellung zum Dorsalmark, eine Anzahl hypertrophischer Achsencylinder.

Auch im Dorsalteil Atrophie der Ganglienzellen im Vorderhorn, links mehr wie rechts. Im Halsteil im linken Vorderhorn ein schon am frischen Rückenmark sichtbarer Herd, entsprechend demjenigen in der Lendenanschwellung. An einer circumscripten Partie des stark geschrumpften Vorderhorns eine massige Anhäufung dicht aneinander gedrängter Kerne, welche die ganze laterale Portion der grauen Substanz einnahmen. Weisse Substanz normal. Die vorderen Wurzeln in Lenden- und Halsteil atrophisch. Die Wandungen der Kapillargefässe derselben verdickt, von glasigem Aussehen. Hintere Wurzeln normal.

Verfasser resümiert, dass es sich um die Reste einer ehemaligen entzündlichen Affektion handele, einer Poliomyelitis anterior acuta und kommt somit zum Schluss: „es entsprechen also im Wesentlichen die anatomischen Veränderungen bei der akuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen völlig denen bei der sogenannten spinalen Kinderlähmung; beide Male handelt es sich im Wesentlichen um eine Poliomyelitis acuta anterior".

Durch viele derartige Fälle ist in der That bewiesen, dass ein der spinalen Kinderlähmung analoger Prozess beim Erwachsenen vorkommen kann. Doch scheint er viel seltener zu sein als der im kindlichen Alter vorkommende, denn eine grosse Anzahl der ausserdem als Poliomyelitis anterior adultorum beschriebenen Fälle gehören wahrscheinlich der multiplen Neuritis an.

Was nun die Poliomyelitis anterior subacuta oder chronica adultorum betrifft, so ist es notwendig, noch einmal auf die klinischen Symptome einzugehen:

Die Erkrankung beginnt meist ohne nachweisbare Veranlassung und ohne alle schweren Anfangserscheinungen. In Zeit von einigen Tagen oder Wochen tritt die Lähmung auf, zuerst der Beine, später auch meistens der oberen Extremitäten. Die Kranken klagen anfangs über Schwäche der Beine, können bald nicht mehr gehen und werden bettlägerig. Kurze Zeit später treten dieselben Störungen in den Armen auf und führen zu einer mehr oder weniger vollständigen Lähmung. Seltener kommt es vor, dass erst die Beine an zweiter Stelle befallen werden. Die Sensibilität ist vollkommen intakt, höchstens leichte Parästesien. Spontan und auf Druck eintretende Schmerzen fehlen. Bald nach der Lähmung entwickelt sich gleichmässig ausgebreitete Atrophie und damit parallel gehend eine entschiedene Abnahme der elektrischen Erregbarkeit, die in partielle, bei schweren Fällen in vollständige Entartungsreaktion übergeht. Die Haut- und Sehnenreflexe sind sehr herabgesetzt oder vollständig erloschen. Blase und Mastdarm sind verschont; bei gehöriger Pflege niemals decubitus. In seltneren Fällen findet ein Übergreifen der Krankheit auf Nackenmuskeln, die Lippen-, Zungen- oder Schlundmuskulatur statt.

Nachdem die Lähmung ihre grösste Ausdehnung erlangt hat, tritt gewöhnlich Stillstand ein. Der Zustand bleibt zuweilen Monate lang stationär und erst dann beginnt eine allmälige Besserung, die vielleicht in völlige Heilung übergehen kann, oft freilich auch unvollständig bleibt, so dass die Kranken zeitlebens

mehr oder weniger bedeutende Funktionsstörungen beibehalten. Eine fast immer gute Prognose giebt die von *Erb* beschriebene „Mittelform der chron. Poliomyelitis", bei welcher es in den gelähmten Muskeln nur zu partieller Entartungsreaktion kommt. Einen ungünstigen Ausgang nimmt die Krankheit, wenn Atem- oder Schlingmuskulatur mit ergriffen ist.

Differentialdiagnostisch kommt bei ihr in Betracht die multiple Neuritis und die spinale Muskelatrophie. Es kann die Diagnose „Poliomyelitis anterior chronica" nur dann gestellt werden, wenn sich ausgedehnte Lähmungen mit nachfolgender Atrophie und elektrischer Entartungsreaktion ohne alle neuritischen Symptome [Schmerzen] und ohne Sensibilitäts- und Blasenstörungen einstellen. Die Trennung von der eigentlichen „spinalen Muskelatrophie" ist dadurch gegeben, dass bei dieser eine langsame sozusagen Faser nach Faser ergreifende Atrophie eintritt, und dass Atrophie und Muskelschwäche vollkommen parallel laufen, während bei der chronischen Poliomyelitis die Lähmung der Atrophie vorangeht und von vornherein ganze Muskeln oder ganze Muskelgebiete befällt.

Was die mikroskopischen Befunde betrifft, so handelt es sich bei den untersuchten Fällen um eine ausgedehnte degenerativ entzündliche Veränderung der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes mit reichlichem Untergang der Ganglienzellen, in den peripheren Nerven sind gewöhnlich nur sehr geringe Veränderungen [sekundäre Degeneration] nachweisbar.

Auch für diese chronische Form der Poliomyelitis wurden eine Menge diesbezüglicher Fälle mikroskopisch untersucht und beschrieben. Jedoch sind die

meisten nicht ganz einwandfrei und unterscheiden sich teils klinisch teils in ihren anatomischen Befunden von dem Bilde einer Poliomyelitis anterior chronica.

Folgen einige Fälle:

Fall von *Oppenheim:*

[Zur Pathologie der chronischen Atrophischen Spinallähmungen aus dem Archiv für Psychiatrie XXIV 1892]:

Eine Frau von 35 Jahren bemerkte im Jahre 1886 zuerst eine Schwäche im Arm, zunächst besonders, wenn sie den Arm im Schultergelenk heben wollte, welche soweit zunahm, dass sie den Arm nicht mehr abduzieren konnte. Bald vermochte sie auch den Arm nicht mehr im Ellenbogengelenk zu beugen. Die Beweglichkeit der Hand und der Finger blieb erhalten. Bald nachher magerte die Schulter rapide ab. Ein Jahr später wurde genau in derselben Weise nur etwas rascher der linke Arm ergriffen. Beweglichkeit der Finger war auch nur in der Kälte etwas beeinträchtigt. Zuweilen traten Parästhesieen auf. Nach einiger Zeit bemerkte sie schnelleres Ermüden beim Gehen, und hatte Schlingbeschwerden, so dass sie nur flüssige Speisen nehmen konnte und festere mit Flüssigkeiten hinunterspülen musste.

Im Dezember 1888 wurde sie aufgenommen:

Die Schultern auf beiden Seiten stark abgemagert. Die Muskulatur des ganzen Schultergürtels ist atrophiert. Die Schulterblätter stehen ab, die Arme können nicht abduziert werden, die Oberarme sind weniger abgemagert. Die Beugeseite der Unterarme Thenar und die spat. inteross. I sind beiderseits abgeflacht. Die Pektoralmuskeln stark atrophiert, besonders rechts. Die aktiven Bewegungen des Kopfes sind zwar erhalten aber eingeschränkt, die rohe Kraft ist herabgesetzt. Das Achselzucken gelingt nur spurweise.

Der linke Arm kann im Schultergelenk nicht abduziert und nur schwach adduziert werden. Beugung im Ellenbogengelenk nur wenig und mit Pronation und Beugung der Hand. Der Unterarm wird gut gestreckt. Pronation

der Hand normal. Supination etwas schwach. Bewegung der Hand und Finger vollständig erhalten bis auf mangelhafte Opposition des Daumens.

Beugung und Streckung des rechten Ellenbogengelenkes fehlen völlig, ebenso Pro- und Supination der Hand. Handgelenk kann, wenn auch schwach, gebeugt und gestreckt werden. Von den Fingern kann nur der V. nicht gebeugt und gestreckt werden. Zwischen III. und IV. ist die Spreizung, zwischen IV. und V. die Adduktion aufgehoben. Beugung der Finger ist kräftig. Die Opposition des Daumens fehlt. Händedruck ist matt.

Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten sind erloschen.

Sensibilität normal.

Die elektrische Untersuchung ergiebt bei den gelähmten Muskeln partielle Entartungsreaktion.

Die Untersuchung der unteren Extremitäten ergiebt erhaltene aktive Beweglichkeit, keine Herabsetzung der rohen Kraft, gesteigertes Kniephänomen, keinen Fussklonus.

Blase und Mastdarm sind intakt.

Nachdem Patientin am 26. März 1889 auf ihren Wunsch entlassen worden war, wird sie am 6. September wieder aufgenommen. —

Die Untersuchung ergiebt Vorwärtsschreiten der Atrophie und Lähmung an Hals-, Schulter- und Oberextremitätenmuskulatur. Die Beine ermüden leichter, zeigen aber keine Störung. Deutliche Bulbärsymptome sind nicht vorhanden. Sonst status idem. Am 21. Oktober 1889 Tod an Pneumonie.

Bei der Sektion zeigten sich die austretenden vorderen Wurzeln im Halsteil dünn und grau.

Mikroskopischer Befund:

Im Halsmark sind die Vorderhörner vollkommen atrophiert, die Ganglienzellen teils verschwunden, teils entartet; das Nervenfasernetz ist rarefiziert. Im mittleren Halsmark ist das rechte Vorderhorn mehr betroffen als das linke. Die Seitenhörner vollkommen atrophiert. Nach oben nimmt

der Prozess an Intensität ab, der Zellenschwund in der vorderen grauen Substanz ist ein absoluter: Das Grundgewebe besteht aus kurzen Fasern, freien Kernen und einem dichten Netzwerk aus Gliazellen. Im mittleren und obern Halsteil beträchtliche Gefässwucherungen. Das Vorderhorn ist anscheinend von einem Degenerationsbezirk umgeben.

Die vorderen Wurzeln zeigen in ihrem intramedullären Verlauf und nach dem Austritt Atrophie. Pyramidenseiten-, Vorder- und Kleinhirnseitenstrangbahnen sind nicht erkrankt.

Im Vorderhorn einige frische Blutungen. In der mittleren Halsanschwellung greift die Vorderhornatrophie auf das Hinterhorn über.

Von den Hintersträngen sind die Burdach'schen Stränge an kleinen circumscripten symmetrisch gelegenen Stellen entartet, am meisten in der Halsanschwellung.

Die Atrophie der Vorderhörner setzt sich auf das ganze Brustmark fort und verliert sich erst im Übergang zum Lendenmark. Die Degeneration der Clarke'schen Säulen nur an einzelnen Schnitten von überzeugender Deutlichkeit. Weisse Substanz ist sonst intakt.

Medulla oblongata:

Die Vorderhörner sind bis zur Pyramidenkreuzung noch total atrophiert.

Im Accessoriuskern fehlen die Zellen, entspringende Wurzelfasern sind degeneriert. Pyramiden und die übrige weisse Substanz sind intakt.

Der Hypoglossuskern nimmt erst beim Eintritt in den IV. Ventrikel normale Beschaffenheit an. Der vordere Vaguskern ist nur mässig degeneriert.

Der Facialiskern ist normal. Die Wurzeln des Vagus und Facialis enthalten nur wenig atrophische Fasern. In den Wurzeln des Hypoglossus sind merkliche Entartungserscheinungen zu konstatieren. Extremitätennerven wenig degeneriert, aber starke Entartung der Muskeläste.

Muskeln selbst zeigen mehr oder weniger erhebliche Atrophie.

Fall von *Oppenheim* aus dem Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XIX. 1888.

Betrifft eine Frau von 52 Jahren, welche im August 1883 mit Schwäche im rechten Arm erkrankt, 14 Tage später auch von einer Schwäche im linken Bein und nach einigen Monaten von einer ebensolchen im linken Arm und rechten Bein ergriffen wird. In der Folge nimmt die Schwäche zu und ist im Oktober 1884 soweit vorgeschritten, dass die Kranke sich nur noch mühsam fortschleppen und sich der oberen Extremitäten fast garnicht mehr bedienen kann. Im Februar 1885 in das Krankenhaus aufgenommen, bietet sie verbreitete schlaffe atrophische Lähmungen der Rumpf- und Extremitäten-Muskulatur dar, welche die einzelnen Muskeln in ungleicher Weise betreffen. Die atrophischen Muskeln zeigen komplete und partielle Entartungsreaktion. Während der Krankheitsbeobachtungen schreitet die Lähmung fort; im Juli 1885 besteht eine komplete Lähmung der unteren, eine fast vollständige der oberen Extremitäten. Die elektrischen Degenerationsphänomene nahmen an Ausbreitung und Intensität zu. Schliesslich wurden auch Hals- und Nackenmuskeln ergriffen. Patient klagt über Schwäche der Kaumuskulatur; Respirationsbeschwerden stellen sich ein. Tod im Dezember 1886. Die sehr eingehende anatomische Untersuchung wies eine durch das ganze Rückenmark sich erstreckende Vorderhornerkrankung nach. Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren zum allergrössten Teil geschwunden bezw. stark atrophisch; zahlreiche Spinnenzellen, freie Kerne. An den Gefässen keine wesentlichen Veränderungen. Der Hypoglossus- und Accessoriuskern zeigten in ihren untersten Abschnitten einen leichten Grad von Atrophie. Die Vorderseitenstränge in der dem Vorderhorn anliegenden Partie leicht verändert; im übrigen Hinterhörner, Clarke'sche Säulen und weisse Substanz völlig normal. Vordere Wurzeln atrophisch, aber im Verhältnis zur Vorderhornerkrankung nicht erheblich. Die peripherischen Nerven nur wenig atrophiert, etwas mehr, aber immerhin im Verhältnis zur Vorderhornerkrankung unbedeutend, die Muskeläste der Nerven. Die Muskeln zeigen degenerative Atrophie.

Fall von *Dreschfeld*, On some of the rarer forms of Muscular Atrophies. [Brain. Vol. VIII. July 1885, p. 164 ff.].

Ein 36jähriger Patient hat im März 1881 bei der Arbeit einen Ohnmachtsanfall, konnte jedoch eine halbe Stunde später nach Hause gehen und in der nächsten Zeit seinen Dienst verrichten. Einige Wochen später bemerkt er eine Schwäche seines rechten Beines, welches nachschleppte; auch begann dasselbe abzumagern. Keine Schmerzen. In diesem Zustand gelangte er zur Aufnahme ins Krankenhaus. Sensibilität intakt; nur Parese und Atrophie am rechten Bein. Weiterhin verschwindet rechterseits der Patellarreflex. Allmälige Verschlechterung des Zustandes. Im Februar 1883 (Patient hatte inzwischen die Anstalt verlassen und war wieder aufgenommen) war er dauernd bettlägerig. Schwäche der Rumpfmuskeln; Unfähigkeit zu gehen. Rechtes Bein völlig gelähmt und atrophisch; weniger das linke. Arme frei. Blase und Rectum frei. Der Zustand verschlechtert sich immer mehr. Im Semptember 1883 sind auch beide Arme ergriffen, besonders Schulter und Oberarm. Februar 1884 sind alle Extremitäten gelähmt. Juni 1884 exitus. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die peripherischen Nerven, Wurzeln und Spinalganglien gesund. Die Vorderhörner des Rückenmark atrophisch, so dass vom Lenden- bis untern Halsteil keine normale Ganglienzelle zu sehen war. „Im Lendenteil war die Affection auf die Vorderhörner beschränkt; die Ganglienzellen atrophiert etc., auch fanden sich im Vorderhorn Körnchenzellen, fettiger Detritus und Deiters'sche Zellen. Die Blutgefässe in der Nähe des Zentralkanals zeigten eine Verdickung ihrer Wandung und eine gewisse periarterielle Zelleninfiltration. Kleine Hämorrhagieen in der Nähe der Gefässe. Die weisse Substanz und die Hinterhörner zeigten eine Vermehrung der Neuroglia, viele Deiters'sche Zellen und Blutgefässe mit verdickter Wandung." Im Dorsalteil dieselben Veränderungen, jedoch mit etwas Sklerose in den Seitensträngen; ebenso im unteren Halsteil; die Ganglienzellen zeigten sich hier in geringerem Grade verändert; die Hämorrhagieen und perivaskulären Veränderungen dagegen waren ausgeprägter. Im oberen

Cervikalteil beschränkte sich die Affektion wieder auf die Vorderhörner; aber auch hier war in der weissen Substanz eine Vermehrung der Deiters'schen Zellen und perivaskuläre zellige Infiltration zu konstatieren. In der Höhe der Pyramidenkreuzung waren nur noch wenige Veränderungen vorhanden; am unteren Ende der Oblongata Hämorrhagieen in die Raphe. In den Vaguskernen anscheinend einige atrophische Zellen und eine Hämorrhagie.

Fall von *Eisenlohr*, Poliomyelitis anterior subacuta cervicalis circumscripta beim Erwachsenen [Neurologisches Centralblatt 1882, S. 409].

52jährige Arbeiterfrau. Vor circa 5 Jahren Schwäche im rechten Arm, welche allmälig zunahm. Gleichzeitig magerte der Arm ab. Es trat bald ein stationärer Zustand ein. Bei der Aufnahme die meisten Muskeln der rechten oberen Extremität paretisch in verschiedenem Grad und atrophisch. Keine Sensibilitätsstörungen. Tod an Leberzirrhose. Vordere Wurzeln der Halsanschwellung rechterseits degeneriert, das rechte Vorderhorn zwischen dem 6. Hals- und 1. Dorsalwirbel verschmälert, die Ganglienzellen vermindert bezw. ganz geschwunden. Zahlreiche Kerne, viele Deiters'sche Zellen und fasriges Gewebe. Centrale graue Substanz und Hinterhorn nicht verändert. Keine Körnchenzellen. „Die Gefässe der ergriffenen Partieen an Zahl beträchtlich verringert, besonders die von der weissen Substanz nach dem Vorderhorn einstrahlenden, die centralen Gefässe besser erhalten. Weisse Substanz unverändert, Nerven nicht untersucht.

Fall von *Nonne*, [Zeitschrift für Nervenheilkunde. I. Bd., 1. u. 2. Heft, 1891].

Betrifft eine 56jährige Frau, die im Dezember 1886 bemerkt hatte, dass ihre linke Schulter und ihr linker Arm schwächer wurden. Einige Monate später nahm auch die rechte Schulter an Kraft ab; auch die Beine, besonders das linke, wurden etwas schwächer. Kein Reissen, keine Parästhesieen. Bei der Aufnahme in's Krankenhaus im Juli 1887 zeigte sich linkerseits eine atrophische Lähmung in den Mm. cucullaris, deltoides und supinator longus, geringer am Thenar und

Hypothenar. Ausserdem Schwäche des rechten Armes und linken Beines. In einigen Muskeln Andeutung von Entartungsreaktion. Weiterhin nahm Atrophie und Schwäche zu; auch andere Gebiete, so die Flexoren des Vorderarms zeigten sich ergriffen. Im März 1888 konnte Patient nicht mehr allein stehen. Vom Mai an trat auch eine Schwäche der Respirationsmuskeln auf.

Die das Schultergelenk bewegenden Muskeln sind gänzlich gelähmt, die das Ellenbogengelenk bewegenden hochgradig paretisch, in etwas geringerem Maasse die Fingermuskeln. Die elektrische Erregbarkeit sinkt mehr und mehr. Patellarreflexe sind aufgehoben. In den letzten Monaten mässige reissende Schmerzen in den Oberarmen und Oberschenkeln. Die Gehirn und Bulbärnerven werden erst im letzten Stadium der Erkrankung in gewisser Weise ergriffen. Juni 1888 exitus durch Pneumonie.

Anatomisch fanden sich ausser degenerativer Atrophie in einer Anzahl von Muskeln Degeneration in den Vorderhörnern, besonders im Bereich der Hals- und Lendenanschwellung. Ganglienzellen zum grossen Teil atrophiert, die feinen Fasern des Vorderhorns verändert u. s. w. Ferner Atrophie im Hypoglossuskern.

Auch die vorderen Wurzeln zeigen degenerierte Fasern, ferner die Muskeläste der Nerven, die intramuskulären Nerven, in geringerem Grade die Nervenstämme. Uebrigens war die weisse Substanz nicht ganz intakt, insofern, als in den Seiten- und Hintersträngen sich eine gewisse Rarefikation der Fasern fand.

Fall von *Cornil et Lepine* [Sur un cos de paralysie générale spinale antérieure subaigue suivi d'autopsie. Gaz. médic. d. Paris 1875, Nr. 11].

Der Fall betrifft einen 27jährigen Mann, der angeblich bereits in seiner Kindheit eine Lähmung der Beine gehabt hatte, welche in vollkommene Heilung übergegangen war. Ende 1870 erkrankte er mit Schwäche im rechten Bein, wozu im September 1871 auch Schwäche des linken Beines hinzutrat. Die Lähmung entwickelte sich allmälig immer weiter. Im Winter 72/73 wurden die Lendenmuskeln er-

griffen; im Januar 1873 begann er auch in den Armen eine grosse Schwäche zu verspüren. Schliesslich Bulbärsymptome. Keine Rigidität. Keine Sensibilitätsstörungen. November 1874 exitus.

Die anatomische Untersuchung zeigte eine Erweichung des unteren Endes des Rückenmarkes; frisch untersucht enthielt die erweichte Gegend zahlreiche Körnchenzellen, welche in Form einer Manschette die Gefässe umgaben bezw. im Gewebe zerstreut waren; ähnlich auch im oberen nicht erweichten Teil des Markes. Die Ganglienzellen überall z. T. deutlich atrophisch oder fehlend. Viel fibrilläres Gewebe in den Vorderhörnern und Vermehrung der Neurogliakerne. Vordere Wurzeln z. T. degeneriert. Hinterhörner und Clarke'sche Säulen sind intakt. Ausserdem erstreckt sich durch das ganze Rückenmark eine Sklerose der Seitenstränge von derselben Lokalisation wie bei der absteigenden Degeneration. Im Halsmark diffuse Sklerose im Umkreis der Vorderhörner.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, dass die Zahl derjenigen Fälle von Poliomyelitis ant. chronica, bei welchen ein Obduktionsbefund vorliegt und eine microscopische Untersuchung des Rückenmarks vorgenommen worden ist, vorderhand noch klein ist. Es dürfte daher erlaubt sein, die Beschreibung eines weiteren einschlägigen Krankheitsfalles anzuschliessen.

Heinrich *Ebinger*, 48 Jahre alt, Fabrikarbeiter aus Rauischholzhausen kam am 3. August 1892 zum erstenmal in die Sprechstunde der Marburger med. Poliklinik.

In der Familie des Kranken scheinen keine Nervenkrankheiten vorgekommen zu sein. Patient ist seit 25 Jahren verheiratet, Frau und Kinder sind gesund. Er selbst soll früher nie ernstlich krank gewesen sein; er war früher als Tagelöhner im landwirschaftlichem Betrieb beschäftigt, vor einigen Jahren ging

er nach Westphalen und arbeitete in Elberfeld in einer grossen chemischen Fabrik. Er kann nicht mehr genau angeben, mit welchen Farben er dort umzugehen hatte, noch auch weiss er zu sagen, ob darunter giftige Stoffe waren. Bei seinen Mitarbeitern sollen ähnliche Krankheiten nicht beobachtet worden sein. Auf wiederholtes eingehendes Befragen, ob er bei seiner Arbeit mit Blei zu thun gehabt habe, antwortete er stets, dass ihm davon nichts bekannt sei. Er war, solange er in der Farbenfabrik arbeitete, viel krank, litt an „dickem Gesicht", und gab schliesslich um Ostern 1892 die Arbeit dort auf, weil er sie nicht mehr aushalten konnte. Ein halbes Jahr vorher, Herbst 1891 hatte er eine Schwerbeweglichkeit seiner linken Hand beobachtet, bald darauf wurde auch die rechte Hand „steif". Als er um Ostern 1892 die Fabrikarbeit aufgab und in seine Heimat zurückkehrte, waren seine Hände bereits soweit in ihrer Gebrauchsfähigkeit beschränkt, dass er nicht mehr schreiben konnte.

Als *Ebinger* am 31. August 1892 zum 1. Male in die mediz. Poliklinik kam, klagte er über Arbeitsunfähigkeit der Hände. Er machte damals den Eindruck eines kräftig gebauten Mannes, dessen Muskulatur und Panniculus adiposus gut entwickelt war. Die Hände waren im Handgelenk gebeugt und etwas nach der Ulnarseite flektiert, auf der linken Seite etwas stärker als rechts. Die rohe Kraft in beiden Händen war herabgesetzt, besonders auf der linken Seite; Sensibilitätsstörungen fehlten, die Reflexe waren normal. Die elektrische Untersuchung einiger Muskeln der Extremitäten ergab folgendes Resultat:

M. supinator longus (rechts)	K. S. Z.	3 MA	etwas träge Zuckung
	A. S. Z.	7 MA	
	A. S. Tet.	15 MA	
M. deltoideus (rechts)	K. S. Z.	2,5 MA	Blitzartige Zuckung
	A. S. Z.	11 MA	
	A. S. Tet.	15 MA	
Daumenballen (rechts)	K. S. Z.	10 MA	träge Zuckung
	A. S. Z.	15 MA	
M. supinator longus (links)	K. S. Z.	5 MA	träge Zuckung
	K. S. Z,	10 MA	
M. deltoideus (links)	K. S. Z.	4 MA	Blitzartige Zuckungen
	A. S. Z.	5 MA	

Daumenballen (links) reagiert nicht auf den elektrischen Strom.

Da bei dem Kranken die Lähmung im Radialisgebiet deutlich war, und die Hände im Handgelenk in typischer Weise herabhingen, so musste der Verdacht auf eine Bleilähmung wach werden, wenn auch freilich nicht geleugnet werden konnte, dass gewisse Züge gegen eine typische Bleilähmung sprachen. Der Patient wurde infolgedessen veranlasst, seinen Harn häufig zur Poliklinik zu schicken, wo er alsbald eingedampft wurde. Da der Kranke dieser Aufforderung pünktlich nachkam, so war es möglich, schliesslich mehrere Liter Harn zu sammeln und zu verarbeiten. Herr *Dr. Hermann Weber,* damals Assistent der Poliklinik unterzog sich der Aufgabe, die Rückstände des eingedampften Harns auf Blei zu verarbeiten und hatte sich dabei der gütigen Unterstützung des Herrn Geheimrat *Schmidt* im hiesigen pharmakologischen Institut zu erfreuen. Das Resultat dieser mühsamen

Untersuchungen war leider nicht ganz sicher; die gröberen Proben auf Blei fielen negativ aus und die feinsten Proben, welche die kleinsten Spuren von Blei noch nachzuweisen gestatten, lieferten ein nicht ganz sicher positives Ergebnis. In Anbetracht der grossen Mengen von Harn, welche verarbeitet worden waren und der grossen Genauigkeit, mit der die mühsamen Untersuchungen durchgeführt worden waren, wird man zu dem Schlusse berechtigt sein, dass erhebliche Mengen von Blei in dem Harn sicher nicht vorhanden, dass aber vielleicht Spuren darin enthalten waren. Ein Bleisaum am Zahnfleisch war bei dem Patienten nicht beobachtet worden. Eine Behandlung mit Jodkali und Bädern erwies sich als erfolglos.

Am 8. April erschien Patient zum 2. Mal in der Poliklinik; es hatte sich anscheinend nur wenig in seinem Befinden geändert, nur findet sich erwähnt, dass das Gesicht einen starren maskenartigen Ausdruck bekommen hatte; die Oberlippe wurde mangelhaft gehoben, die elektrische Untersuchung der Gesichtsmuskulatur ergab nirgends Entartungsreaktion, nur reagierte der linke Corrupator supercilii auf die Anode etwas stärker als auf die Kathode.

Am 2. August 1893 wurde folgender Befund festgestellt:

Die Hand hängt beiderseitig im Handgelenk schlaff herab, der carpus scheint wie bei Radialis-Lähmungen etwas vorgewölbt, die Hand kann im Handgelenk und in den Fingern nicht extendiert werden, während an der Haut und den Nägeln der Hände trophische Störungen fehlen, sind die Muskeln der Hand hochgradig atrophiert. Der Daumenballen ist verschwunden, die Hände zeigen die Form der Affenhand. Die

Muskulatur der Vorderarme ist im ganzen atrophisch und zwar auch auf der Beugeseite. Die direkte Muskelerregbarkeit ist erhöht, es bestehen fibrilläre Zuckungen, besonders am supinator longus. Die Schulterblätter stehen ab und sind etwas gedreht, indem das acromion nach abwärts gesunken ist. Der Deltoides ist beiderseits atrophisch, sodass die Conturen des Schultergelenks zu erkennen sind. Vom pectoralis ist nur die portio clavicularis gut erhalten, die unteren Partieen fehlen grösstenteils, sodass die zweite Rippe deutlich sichtbar wird; auch der m. serratus anticus ist atrophisch, der Arm kann nur bis zur Horizontalen erhoben werden.

Sensibilitätsstörungen fehlen, auch Schmerzempfindung und Wärmesinn sind vollständig intakt, die Nervenstämme sind in ihrem Verlauf nirgends druckempfindlich; der Vorderarmreflex ist erloschen, Triceps-Reflex erhalten, der Gang des Patienten ist ungestört, der Patellarreflex ist lebhaft, Fussklonus fehlt; Blasen- und Mastdarmstörungen sind nicht vorhanden.

Bei einer späteren Untersuchung finden sich folgende Angaben:

Die Muskeln der Hand: Interossei, Daumen- und Kleinfingerballen sind fast völlig geschwunden; an den Unterarmen sind die Muskeln der Streck- und Beugeseite so atrophisch, dass Radius und Ulna deutlich abzutasten sind und zwischen beiden eine flache Grube erscheint. Die Extensoren sind stärker an der Atrophie beteiligt als die Flexoren, rechterseits ist der Schwund um ein geringes stärker als links. Die fossae supra- und infraclaviculares sind tief, der M. sternocleidomastoideus springt stark vor, und zwar scheint bei

der Betastung der rechte etwas dünner als der linke. Der Deltoides ist beiderseits fast ganz geschwunden, so dass man acromion und caput humeri gut durchfühlen kann.

Der Triceps fehlt fast ganz, während vom Biceps und Brachialis internus noch etwas mehr vorhanden zu sein scheint. Der Thorax ist in seinen unteren Teilen etwas vorgewölbt, die Rippen erscheinen fast nur von Haut bedeckt, Muskulatur ist kaum nachweisbar; beim Versuch die Arme an die Brust anzulegen, spannen sich links die untersten Fasern des pectoralis major an, etwa von der 3. bis zur 5. Rippe, während die mittleren fast ganz fehlen und die oberen ebenfalls hochgradig atrophisch sind. Im Bereich des pectoralis sind die Rippenzwischenräume als tiefe Furchen zu sehen, der processus coracoideus und der Ursprung des gleichfalls atrophischen pectoralis minor ist deutlich abzutasten. Der serratus anticus major ist beim Versuch den Arm zu erheben nicht zu erkennen. Die Muskelatrophie des Schultergürtels ist links etwas stärker ausgesprochen als rechts.

Patient vermag den rechten Arm nur um etwa 45° vom Rumpf zu abduzieren, links gelingt dies sogar noch etwas weniger, die Hand hängt schlaff herab, beiderseits ist Extension und Flexion der Hand, Bildung einer Faust und Händedruck unmöglich, ebenso Opposition und Adduktion des Daumens, sowie Pronation und Supination des Unterarms. Vorderarmreflex und Tricepsreflex sind nicht mehr auszulösen, die Nervenstämme sind nirgends druckempfindlich.

Tast-Temperatur-Schmerzempfindung an den Händen und Armen ist unverändert, Ortssinn normal.

Die Motilität der Beine ist ungestört; Sensibilität

an den unteren Extremitäten normal, Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, ebenso das Achillessehnenphänomen, Fussklonus höchstens angedeutet, Fusssohlenreflex lebhaft, Cremaster- und Bauchreflex beiderseits erhalten, aber nicht verstärkt. Die Bauchmuskulatur spannt sich beim Pressen leidlich an.

Das Gesicht hat einen etwas maskenartigen Ausdruck, Mienenspiel ist kaum zu erkennen, beim Sprechen wird fast nur die Unterlippe bewegt; die Oberlippe sieht etwas verdickt aus, die Wangen sind eingefallen, die Jochbeine springen beiderseits stark vor, die Kaumuskulatur ist beiderseits gut erhalten und funktioniert kräftig; der Mund kann nicht gut zum Pfeifen gespitzt werden; beim Aufblasen der Backen erscheint die rechte Seite etwas schlaff, Runzeln der Stirn, Corrugation der Augenbrauen ist intakt, die Zunge wird leidlich weit herausgestreckt und zittert nicht. Das Schluckvermögen ist intakt. Die Sprache ist wegen der mangelhaften Bewegung der Lippe etwas undeutlich, doch können alle Laute gut ausgesprochen werden.

Sehstörungen haben nie bestanden; die Augenbewegungen sind frei, Pupillen reagieren, Schluss und Oeffnung der Augenlider intakt, Gehör, Geruch und Geschmacksinn in Ordnung.

Der Patient, welcher wiederholt noch Versuche gemacht hat zu arbeiten, wurde im Laufe des Jahres 1893 immer unfähiger seine oberen Extremitäten zu bewegen. Er konnte die Hände nicht mehr in die Tasche stecken, sie nicht mehr beim Essen und Trinken benützen. Es war ihm beschwerlich und ermüdend die Arme herabhängend zu tragen. Im Laufe des Jahres 1893 fing er auch an, über die Beine

zu klagen und ermüdete beim Gehen, jedoch konnte er die Zehen und die Füsse noch gut bewegen und es war an den Beinen keine Veränderung wahrzunehmen.

Vom Herbst 1893 ab hat sich Patient nicht mehr in der Poliklinik sehen lassen, da ihm der weite Weg von seinem Heimatsort bis nach Marburg zu beschwerlich war, und er sich auch wohl von der Nutzlosigkeit der Therapie überzeugt hatte.

Um sich seinen Lebensunterhalt zu verdienen, hatte er die Stelle eines Gänsehirten übernommen. Da er mit seinen atrophischen Händen und Armen keine Gerte mehr führen konnte, so liefen ihm die Tiere auseinander, und er suchte mit den Füssen stossend sie zusammen zu halten. Schliesslich scheint doch an den unteren Extremitäten eine gewisse Schwäche eingetreten zu sein und er musste geführt werden. Das Bücken war ihm noch möglich. Er soll niemals gefallen sein und auch keine Neigung zum Stolpern gezeigt haben. Das psychische Verhalten blieb bis zum Schluss vollkommen normal.

Im Sommer 1894 erkrankte er in acut fieberhafter Weise und zwar nach den Angaben seines Arztes an Lungenentzündung, er litt an Kopfschmerzen, Husten und warf blutig gefärbten Schleim aus.

Von dieser Krankheit hat er sich nicht mehr erholt; er blieb 18 Wochen an's Bett gefesselt und litt dauernd an Husten und Auswurf. Schliesslich konnte er sich nicht mehr im Bett aufrichten; wiederholt stellte sich Haemoptoe ein, der Kranke wurde immer elender und starb am 14. November 1894.

Der Arzt, welcher den Kranken in der letzten Zeit behandelt hatte, Herr *Dr. Mütze* in Holzhausen,

hatte die Güte uns von dem Exitus zu benachrichtigen und zu erwirken, dass die Sektion wenigstens teilweise ausgeführt werden konnte.

Die Obduktion wurde von dem Assistenten des pathologischen Instituts Herrn *Dr. Saxer* in der Wohnung des Verstorbenen ausgeführt; es wurde ihm gestattet die Rückenmarks- und Schädelhöhle zu eröffnen, sowie einige Armnerven herauszunehmen. Die Medulla spinalis sowie ein Teil der oblongata wurden in Müller'scher Flüssigkeit konserviert und nach geeigneter Härtung mit Nigrosin, nach van Gieson, mit der Weigert'schen Markscheiden-Färbung, sowie nach Pal gefärbt. Die letzteren Präparate wurden zum Teil mit Picrocarmin oder Boraxcarmin nachgefärbt.

Das Sections-Protokoll ergibt aus den oben erwähnten Gründen nur folgende kurze Bemerkung:

Sehr stark abgemagerte männliche Leiche. Die Muskeln der Arme und Schultern, besonders pectoralis major und minor sind beiderseits fast verschwunden. Der Cucullaris springt auf beiden Seiten noch als schmaler Muskelbauch vor. Die Muskeln des Oberarms sind äusserst schwach von sehr blasser bräunlichroter Farbe.

Arterien und Venen der Pia mater sind stark gefüllt; graue Substanz ebenfalls sehr blutreich; keine Herderkrankungen; auf Querschnitten des Halsmarkes erscheint das Vorderhorn schmal, von der Schnittfläche zurücksinkend und etwas unsymmetrisch.

Microscopische Untersuchung:

Die Medulla oblongata war leider nur bis zur oberen Grenze des Hypoglossus-Kerns mitgenommen

worden. Schnitte durch die obere Hälfte ergaben normalen Befund, besonders waren die Pyramidenbahnen vollkommen intakt. Die Zellen des Hypoglossuskerns waren reichlich und von normalem Aussehen. Im motorischen Vagus-Kern, der auf der einen Seite zu einem wohlbegrenzten Häufchen vereinigt war, fanden sich gleichfalls zahlreiche, schön ausgebildete grosse Ganglienzellen; auf der anderen Seite waren einige zerstreute Ganglienzellen an entsprechender Stelle nachweisbar. Jedoch liess sich nicht feststellen, ob nicht dazwischen einige weniger gut erhaltene Zellen vorhanden waren. Die intrabulbäre motorische Vaguswurzel war nur wenig gut ausgebildet. Ob an der sensiblen Vaguswurzel Veränderungen vorhanden waren, liess sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Die aufsteigende Trigeminuswurzel und die sog. aufsteigende Glossopharyngeuswurzel intact. Auch im übrigen erwies sich der Querschnitt der oblongata als intact.

Von der Spitze des calamus scriptorius zeigte die oblongata normales Aussehen; nur im Gebiet des Accessorius-Kerns waren die Ganglienzellen auffallend gering an Zahl, sahen zum Teil etwas geschrumpft und rundlich aus; die Accessorius-Wurzeln waren auffallend schwach. Auffallend ist der grosse Gefässreichtum im Gebiet der grauen Kerne, der aber nicht nur auf diese Gegend beschränkt ist, sondern bis zu einem Grade sich auch auf dem übrigen Querschnitt bemerkbar macht.

Deutlicher wurden die Veränderungen im oberen Halsmark zwischen 2. und 3. Cervikalnerven. Das Vorderhorn zeigte eine entschiedene Gliavermehrung und wenn auch darin eine ganze Anzahl grosser wohl-

erhaltener multipolarer Ganglienzellen vorhanden war, die mit schönen Kernen und Kernkörperchen ausgestattet waren, so fanden sich doch dazwischen Ganglienzellen, an denen kein Kern zu erkennen war, die ihre Fortsätze verloren hatten und zum Teil nur mehr als Körnchenhaufen imponierten. Der Gehalt des Vorderhorns an markhaltigen Nervenfasern war normal; die hinteren Wurzeln zeigten sich intact. Die vorderen Wurzeln dagegen waren in ziemlich hohem Masse degeneriert, viel stärker als man dies nach der doch nur mässig ausgesprochenen Veränderung des Vorderhorns hätte erwarten sollen. Die Gefässe im Vorderhorn etwas zahlreich, immerhin nicht wesentlich verändert, vielleicht etwas dicker als normal.

Eine Kernanhäufung um die Gefässe herum ist nirgends nachzuweisen.

Schnitte in der Höhe des sechsten Halsnerven:

In den Vorderhörnern findet sich eine gewisse Vermehrung der Glia, die deutlicher ist als im unteren Halsmark; auch die Hinterhörner und selbst gewisse Partieen der weissen Substanz sind auffallend Gliareich, dies zeigt sich hauptsächlich an der Peripherie der Vorderseitenstränge und zwischen den Goll'schen Strängen. Im ganzen Vorderhorn, nach dem Hinterhorn zu allmählich abnehmend, findet sich eine ganz bedeutende Vermehrung der Gefässe, die zum Teil verzweigt in der Ebene des Schnittes verlaufen, zum Teil senkrecht dazu stehen und dann also im Querschnitt zu erkennen sind. An Präparaten, die mit Hämatoxylin gefärbt waren, liess sich eine nur unbedeutende Vermehrung der Kerne im Vorderhorn erkennen.

Das Aussehen des Vorderhornes ist infolge dieses abnormen Gefässreichtums ganz ähnlich dem, wie

man es bei Poliomyelitis acuta zu sehen gewohnt ist. An den Gefässen, welche im Längsschnitt getroffen sind, erkennt man bisweilen eine gewisse Kernvermehrung nur wenig ausgesprochen und nur an einzelnen Stellen zu sehen. An den quergeschnittenen Gefässen findet sich eine gewisse, jedoch stets nur unbedeutende Verdickung der Wandung, und es macht bisweilen den Eindruck, als ob die Lymphscheiden und die Gefässe verödet wären.

Das Vorderhorn zeigt so gut wie gar keine Ganglienzellen mehr, man muss zahlreiche Schnitte durchsehen, ehe man eine einzige leidlich erhaltene Ganglienzelle erkennen kann. An den Resten der motorischen Ganglienzellen fehlt der Kern fast immer; sie stellen rundliche Häufchen mit schlechter Begrenzung dar und zeigen meist einen ziemlichen Pigmentreichtum. Die markhaltigen Nervenfasern des Vorderhorns sind in ziemlicher Zahl vorhanden. Sie erscheinen zum Teil an Präparaten nach Pal auffallend varicös und unregelmässig. Eine irgendwie erhebliche Verminderung der Fasern des Vorderhorns ist sicherlich nicht vorhanden. Ob ein geringer Faserausfall stattgefunden hat, lässt sich schwer entscheiden. Die intramedullären vorderen Wurzeln sind bis auf kleine Reste geschwunden. Das Vorderhorn ist auffallend schmal und zeigt besonders eine Verminderung des Durchmessers von vorne nach hinten, sodass es wie schnabelförmig nach aussen verlängert ist. Der extramedulläre Teil der vorderen Wurzeln zeigt eine hochgradige Degeneration; die Wurzeln haben einen ganz kleinen Durchmesser, bestehen fast nur aus derbem Bindegewebe mit auffallend zahlreichen Kernen; im Centrum dieser atrophischen Wurzelbündelchen liegt oft ein auffallend

weites, prall mit Blut gefülltes Gefäss. Markhaltige Nervenfasern sind nur mehr vereinzelt in den vorderen Wurzeln anzutreffen, circa 7—10. Sie erscheinen im Weigert'schen Präparat z. T. sehr dick und ungleichmässig.

Auch das Hinterhorn ist sehr gefässreich; die Ganglienzellen nur wenig gut zu erkennen: die hinteren Wurzeln erscheinen vollkommen normal und die gewaltige Zahl ihrer markhaltigen Fasern sticht gegen die atrophischen vorderen Wurzeln merkwürdig ab. Bei makroskopischer Betrachtung des Präparates erscheinen die hinteren Wurzeln als dicke Häufchen, während die vorderen Wurzeln kaum als dünne durchscheinende Fäden zu erkennen sind. Auch die weisse Substanz ist nicht ganz intakt; der Vorderseitenstrang zeigt in der Nachbarschaft des Vorderhorns einen leichten Faserausfall, ausserdem sind die Goll'schen Stränge besonders nach ihrer hinteren Peripherie zu etwas faserärmer, auf Carmin-Präparaten dunkler, auf Weigert-Präparaten heller als wie die Burdach'schen Stränge; ausserdem lässt sich beiderseits in der Peripherie der Seitenstränge von den hinteren Wurzeln ab bis etwa in die Gegend des Austritts der vorderen Wurzeln eine schmale faserärmere Zone nachweisen. Der Faserausfall ist jedoch hier nur sehr unbedeutend, entspricht aber einer gewissen Vermehrung der Glia.

Die Pia mater ist durchweg etwas verdickt; die vorderen Wurzeln grösstenteils in die verdickten Pia-Schichten eingebacken und von ihnen umhüllt, auch die Pia-Züge im Sulcus anterior verdickt, an einzelnen Stellen fand sich die arachnoidea mit der Pia flächenhaft verklebt, besonders über den Goll'schen Strängen.

In der Höhe des 7. Halsnerven verhalten sich die

Schnitte ebenso wie eben beschrieben, besonders fällt auf die grosse Zahl der Gefässe des Vorderhorns und ihre pralle Füllung mit Blut. Auch in der Höhe des 8. Cervikalnerven finden sich in den Vorderhörnern so gut wie gar keine erhaltenen Ganglienzellen und nur spärliche Reste von in Degeneration begriffenen Ganglienzellen. Die Veränderungen in der weissen Substanz sind dieselben wie oben beschrieben. Die Pyramidenbahnen sind ebenso wie in der oblongata durch das ganze Rückenmark hindurch vollkommen intact.

Im oberen Dorsalmark ist der Gefässreichtum der Vorderhörner nicht mehr in dem Masse ausgesprochen wie im unteren Cervikalmark, auch treten wieder einige erhaltene Ganglienzellen im Vorderhorn auf, während an manchen Schnitten keine einzige gut erhaltene Ganglienzelle zu sehen ist und nur Klumpen von Körnchen als Reste davon erhalten sind, sind an anderen Schnitten vereinzelte Ganglienzellen zu sehen, welche wohlerhaltene Kerne und Kernkörperchen darbieten.

Die vorderen Wurzeln sind nicht mehr in demselben hohen Grade verändert als wie oben; ein leichter Faserausfall in der Peripherie des Markes, besonders auf der linken Seite in der Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahn ist nicht zu verkennen. In den Goll'schen Strängen lassen sich keine Veränderungen mehr nachweisen und ebenso wenig in der Peripherie der Vorderhörner; dagegen ist die Pia-Verdickung noch sehr evident. Die Arachnoidea ist über den Hintersträngen mit der Pia verwachsen; die vorderen Wurzeln in das verdickte kernreiche Gliagewebe eingebettet, der vordere Längsspalt von dicker, ebenfalls sehr kernreicher Bindegewebsmasse erfüllt.

Im unteren Brustmark finden sich im Vorderhorn Ganglienzellen in nicht geringer Zahl; der grösste Teil derselben ist jedoch noch klumpig, rund ohne deutlichen Kern.

Die vorderen Wurzeln sind zwar noch ausserordentlich dünn und faserarm, aber doch nicht mehr in demselben Grade atrophisch als im unteren Cervikalmark. Im ganzen Verlauf des Brustmarks bis in das untere Cervikalmark sich ausdehnend erschienen die Clarke'schen Säulen als vollkommen intakt und ihre schön entwickelten Ganglienzellen kontrastieren auffallend mit den meist in Degeneration begriffenen der Vorderhörner.

Die hinteren Wurzeln wie immer intakt.

Schnitte durch das obere Lendenmark zeigen die Vorderhörner nahezu von ganz normaler Beschaffenheit; die Ganglienzellen sind in grosser Zahl vorhanden, nur zeigt die mediane Seite der Vorderhörner besonders auf der rechten Seite etwas weniger Ganglienzellen als man hätte erwarten können. Die vorderen Wurzeln sind noch faserärmer als wie normal, ihre markhaltigen Nervenfasern liegen mehr vereinzelt im Bindegewebe nicht so dicht neben einander wie in den hinteren Wurzeln. An der weissen Substanz ist nur noch ein gewisser Faserausfall in der Peripherie des Seitenstrangs der einen Seite wahrnehmbar.

Die Pia ist in recht erheblichem Grade verdickt, besonders an Präparaten nach *van Gieson* lässt sich nachweisen, dass eine ganz erhebliche Zunahme der Dicke auf etwa das zwei- bis dreifache der Norm besteht. Zu gleicher Zeit lässt sich eine erhebliche Kernvermehrung in derselben konstatieren. Die Pia ist ausserdem auffallend reich an dickwandigen Gefässen, die alle prall mit Blut gefüllt sind. Die vorderen

und hinteren Wurzeln sind von dem verdickten Gewebe der Pia grossenteils umwachsen, wie festgelötet. Pia und Arachnoidea an der hinteren Circumferenz verlötet. Das lig. denticulatum ist ebenso wie im Cervikal- und Dorsalmark verdickt. Im unteren Lendenmark waren die Veränderungen im Vorderhorn noch weniger ausgesprochen, doch liessen sich auch hier noch einzelne anscheinend in Degeneration begriffene Ganglienzellen entdecken. Auch die vorderen Wurzeln waren noch entschieden faserärmer als an normalen Vergleichspräparaten. Die Veränderungen der Pia bestanden auch hier noch fort.

Von peripherischen Nerven kam nur ein Stück des medianus und ulnaris zur Untersuchung; besonders die grobkalibrigen Fasern waren sehr gut erhalten und reichlich. Die Nervenfasern von kleinerem Kaliber waren von weniger guter Beschaffenheit und es fanden sich zwischen erhaltenen Nervenfaserbündeln dunkler gefärbte Bezirke, in welchen nur spärlich markhaltige Nervenfasern anzutreffen waren. Am deutlichsten waren diese Veränderungen an einzelnen kleinen offenbar rein motorischen Muskelnerven, an denen zum Teil nur ganz vereinzelt wohlerhaltene Nervenfasern zu erkennen waren.

Epicrise: Bei einem Manne, in dessen Familie keine Nervenkrankheiten vorgekommen waren, der selbst früher nie an erheblichen Krankheiten auch nicht an lues gelitten hatte, welcher aber bei der Arbeit in chemischen Fabriken vielleicht mit giftigen Substanzen in Berührung gekommen war, stellte sich im 48. Lebensjahre Schwäche in beiden Händen ein, welche ursprünglich das Bild einer Bleilähmung darbot,

und mit Entartungsreaktion in supinator longus und im Daumenballen einherging. Nicht lange danach kam es unter fibrillären Zuckungen zu Atrophieen der kleinen Handmuskeln, der Vorderarmmuskeln und zwar besonders an der Streckseite, dann stellte sich auch Lähmung und Atrophie des Deltoides, Triceps und der Muskeln des Schultergürtels ein. Ausserdem bestand eine gewisse Schwerbeweglichkeit der mimischen Gesichtsmuskulatur, während Kaumuskeln, Zunge, Schluckvermögen und Stimmbildung, sowie die Augenmuskulatur intakt blieben. Trophische Störungen fanden sich ausserhalb der Muskeln nirgends. Die Sensibilität erwies sich als intakt. Ob im späteren Verlauf der Krankheit Störungen in der Beweglichkeit der Beine auftraten, ist nicht bestimmt zu sagen, weil der Kranke damals nicht mehr in der Beobachtung der Poliklinik stand. Der Tod erfolgte an einer subacuten Lungenkrankheit.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine hochgradige Erkrankung der Vorderhörner, die in der Gegend des 7. und 8. Halsnerven ihr Maximum erreichte, also in derjenigen Gegend, welcher die ersten Krankheitserscheinungen entsprachen. Im unteren Halsmark war das Vorderhorn nahezu ganz von Ganglienzellen entblösst; auch fand sich hier eine gewisse Glia-Vermehrung im Vorderhorn. Entsprechend der Atrophie der motorischen Ganglienzellen konnte eine sehr hochgradige Degeneration der vorderen Wurzeln erkannt werden. Die genannten Veränderungen des Vorderhorns nahmen im obersten Halsmark allmälig ab, in der oblongata waren krankhafte Veränderungen nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen. Auch im Brustmark bessert sich das Ver-

halten der Vorderhörner von oben nach unten fortschreitend, jedoch waren auch selbst im Lendenmark noch vereinzelte degenerierende Ganglienzellen vorhanden, auch zeigten die vorderen Wurzeln hier noch einen gewissen Faserausfall.

Bemerkenswert ist, dass im ganzen Halsmark, weniger im Brustmark und der oblongata eine mächtige Erweiterung und anscheinend auch Vermehrung der Gefässe vorhanden war. Diese Gefässvermehrung ergab vollkommen ein Bild wie bei der poliomyelitis acuta; einige der Gefässe zeigten verdickte Wandung, andere eine Anhäufung von Kernen in ihrer Umgebung. Schliesslich ist wichtig, dass vom oberen Halsmark ab bis zum Lendenmark herab eine erhebliche Verdickung der pia mater mit Kernvermehrung und praller Füllung der zahlreich vorhandenen Gefässe nachzuweisen war. Auch die Wurzelbündel waren zum Teil in diesem chronischen Entzündungsprozess mit einbezogen. Die Arachnoidea war an einigen Stellen mit der pia verklebt.

Im Ulnaris und Medianus fanden sich stellenweise degenerierte Gebiete.

Es ist von verschiedenen Seiten auf die nahe Verwandtschaft hingewiesen worden, welche zwischen der poliomyelitis chronica anterior und der spinalen progressiven Muskelatrophie besteht; in beiden Fällen handelt es sich um eine langsam fortschreitende Lähmung und Atrophie der Muskulatur, während die Sensibilität ganz intakt bleibt und als anatomische Grundlage findet sich hier wie dort ein Schwund der motorischen Ganglienzellen im Vorderhorn.

Zur Unterscheidung dieser beiden Krankheitstypen hat man herangezogen, dass bei der poliomyelitis

anterior chronica zuerst die Lähmung auftritt und erst später die Atrophie, während bei der spinalen Muskelatrophie die zunehmende Muskelschwäche parallel geht mit dem Schwund. Wie *Goldscheider* *) betont ist aber darin kein principieller Unterschied dieser bei den Krankheiten gegeben und auch *Kahler* **) weist darauf hin, dass die schnellere oder langsamere Entwickelung des Prozesses das Ausschlag gebende Moment ist und dass uns oft anatomisch gleichartige Krankheitsprozesse klinisch verschieden zu sein scheinen, während die klinischen Differenzen nur auf der verschiedenen Schnelligkeit in der Ausbildung des anatomischen Prozesses beruhen.

Legt man die oben erwähnte Definition für die klinische Unterscheidung der beiden Krankheiten zu Grunde, so ist es zweifellos, dass unser Fall zur Poliomyelitis anterior chronica und nicht zur progressiven spinalen Muskelatrophie gerechnet werden muss; denn einmal ging auch hier die Schwäche und Lähmung der Atrophie zeitlich voraus, auch war in den ersten Zeiten, als wir den Patienten beobachteten, die Lähmung im Gebiet des Radialis bereits hochgradig ausgebildet, während die Muskulatur erst wenig atrophisch war. Schliesslich dauerte das ganze Krankheitsbild bei unserem Patienten vom ersten Beginn der Schwäche in der Hand bis zur totalen Lähmung und Atrophie beider oberen Extremitäten nur 2 Jahre, während die spinale Muskelatrophie zu ihrer vollen Entwickelung meist viel längere Zeit in Anspruch

*) *Goldscheider*, Poliomyelitis ant. Zeitschrift für klinische Medizin.

**) *Kahler*, Deutsche Zeitschrift für Heilkunde, Bd. V.

nimmt. *Gowers**) stellt in seinem bekannten Lehrbuch der Nervenkrankheiten den Satz auf, dass bei der spinalen Muskelatrophie stets eine Degeneration der Pyramidenseitenstränge vorhanden sei. Wenn auch dieser Satz in der deutschen Literatur nicht allgemein Anklang gefunden hat, so ist es doch thatsächlich eine grosse Seltenheit, wenn bei sicheren Fällen spinaler Muskelatrophie die Pyramidenbahn intakt gefunden wird. Was aber noch mehr als dieser Umstand dafür sprechen dürfte, dass unser Fall von der spinalen Muskelatrophie zu trennen ist, ist der Umstand, dass in den Vorderhörnern und an der pia mater gewisse Veränderungen zu konstatieren waren, die man nicht wohl anders denn als Zeichen einer chronischen Entzündung deuten konnte. Es ist darunter weniger die Gliavermehrung der Vorderhörner verstanden, welche nur unbedeutend war und die auch bei sog. reinen Degenerationszuständen zu beobachten ist, sondern jene auffallende Vermehrung und Erweiterung der Gefässe, die vollkommen jenem Bilde glich, das man bei frischeren und besonders bei älteren Fällen von acuter spinaler Kinderlähmung zu sehen gewohnt ist. Ein Vergleich mit Präparaten von Poliomyelitis acuta infantum, welche in der Sammlung der medizinischen Poliklinik vorhanden waren, ergab diese Ähnlichkeit ganz schlagend. Während mikroskopische Schnitte eines Falles von amyotrophischer Lateralsclerose und Bulbärparalyse jene Gefässveränderungen in dem atrophischen Vorderhorn und ebenso auch die Verdickung der pia vollkommen vermissen liess. Auch *Bielschowski***) weist in seinem Falle von Poliomyelitis

*) *Gowers:* Diseases of the Nervous System, pag. 471—98.

**) *Bielschowski*, Zeitschrift für die klinische Medizin, Bd. 37

anterior auf das Vorhandensein vasculärer Anomalien und entzündlicher Erscheinungen im Vorderhorn hin. Nach *Leyden* und *Goldscheider**) gibt es Fälle von chronischer Poliomyelitis, bei denen die anatomische Grundlage, wesentlich von der der chronischen spinalen Atrophie abweicht, und bei welchen es sich analog den Erscheinungen der acuten Poliomyelitis um einen primär vasculären Prozess mit deutlichen Kennzeichen der Entzündung handelt. Allerdings sind wie *Schulze* in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten Bd. I angibt bei Poliomyelitis chronica die Veränderungen an der Glia und den Gefässen nur geringfügig. Er hält es für möglich, dass zugleich mit den Ganglienzellen auch das Gefäss und Lymphbahnsystem der vorderen Centralarterie erkranken. *Schuster***) hat in seinem atypischen Fall von Poliomyelitis anterior chronica zwar auch Gefässveränderungen in den Vorderhörnern beobachtet, legt aber kein grosses Gewicht darauf.

Mit grösserer Sicherheit als dies für die Gefässveränderungen möglich ist, dürfte die Verdickung der pia und die darin beobachtete Vermehrung der Kerne und Gefässe als Zeichen einer Entzündung zu deuten sein. *Schulze* hat in letzter Zeit wiederholt darauf hingewiesen, dass die Poliomyelitis mit Meningitis spinalis verbunden sein kann. *Goldscheider* sowie *Bielschowski* weisen darauf hin, dass die Atrophie der Ganglienzellen oft gruppenweise angeordnet ist und dass dies durch ein stärkeres oder ausschliessliches Befallensein der vorderen Centralarterie erklärt werden

*) *Leyden* und *Goldscheider*, Handbuch der Erkrankungen des Rückenmarks in Notnagel's Sammelwerk.

**) *Schuster*, Neurol. Zentralblatt, 1897.

kann. Darauf dass die Erkrankung der Vorderhorngangliенzellen gruppenweise erfolgt, hat besonders auch *Kahlden**) in seiner zusammenfassenden Arbeit hingewiesen. In unserem Fall war in den am stärksten betroffenen Abschnitten des Rückenmarks von einer derartigen insulären Anordnung der Atrophieen allerdings nichts mehr zu erkennen; jedoch war im oberen Lendenmark deutlich nachweisbar, dass die median gelegenen Ganglienzellenhaufen atrophisch waren, während die lateral gelegenen sich normal verhielten.

Die Thatsache, dass in unserem Falle die weisse Substanz der Vorderseitenstranggrundbündel einen gewissen Faserausfall zeigte, ist in analoger Weise schon von *Oppenheim***), *Schuster*, *Schultze* und *Darkschewitsch****) hervorgehoben und damit erklärt worden, dass es sich hier um kurze Bahnen handelt. Auch das Vorkommen einer geringfügigen Atrophie der der pia anliegenden Randpartie der Seitenstränge ist von *Gauss* und anderen bei Vorderhornerkrankungen beschrieben worden und dürfte in unserem Fall vielleicht auf die Leptomeningitis zu beziehen sein.

Der auffallende mit den Angaben *Oppenheims* und anderen Autoren widersprechende Befund, dass in den von Ganglienzellen so gut wie ganz entblössten Vorderhörnern unseres Falles das feine Netz markhaltiger Nervenfasern zum grössten Teil erhalten war, steht nicht allein da, indem auch *Schuster* in seinem Fall ähnliches beobachtete. Der geringfügige Faserausfall, welcher in unseren Präparaten in den Goll'schen

*) *Kahlden*, Ziegler's Archiv 1893.

**) *Oppenheim*, Archiv für Psychiatrie, 1892. S. 752.

***) *Darkschewitsch*, Neurol. Centralblblatt, 1892. S. 221.

Strängen des oberen Brustmarks und des Halsmarks gefunden wurde, dürfte kaum das Recht geben von einer kombinierten Systemerkrankung zu sprechen, da einmal *Schuster* in den hinteren Wurzeln und den Burdach'schen Strängen leichte Veränderungen gefunden hat und da andrerseits geringfügige Degenerationen der Goll'schen Bündel auch sonst bei kachektischen Zuständen der verschiedensten Art bisweilen vorkommen.

Wenn wir somit bei unserem Fall von poliomyelitis anterior chronica zu dem Schluss kommen, dass vasculäre bezw. entzündliche Vorgänge des Rückenmarks und zwar hauptsächlich der Vorderhörner, aber auch der pia mater dem Prozess zu Grunde liegen und dass dieser Fall von der spinalen progressiven Muskelatrophie zu trennen ist, bei welcher nach unseren Präparaten solche vasculären und entzündlichen Veränderungen vollständig fehlen, so sind wir uns doch dessen wohl bewusst, dass im Nervensystem zwischen entzündlichen und degenerativen Erkrankungen kein prinzipieller und scharfer Unterschied gemacht werden kann, sondern dass hier alle Arten von Übergängen bestehen.

Lebenslauf.

Richard, Karl, Ludwig Ewald, evangelischer Konfession, wurde geboren am 10. September 1871 zu Birstein als Sohn des verstorbenen Amtsgerichtsrats Wilhelm Ewald und seiner Ehefrau Auguste geb. Haberkorn. Die erste Schulbildung genoss er in der Volksschule zu Birstein und später in einer Lateinschule ebendaselbst. Von Ostern 1885—88 besuchte er das Gymnasium zu Büdingen, von Ostern 1889—90 die Privatschule des Herrn Pfarrer *Vilmar* zu Melsungen. Ostern 1890 kam er auf das Gymnasium zu Hersfeld, das er Ostern 1893 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Vom Sommersemester 1893—96 an widmete er sich in Marburg dem Studium der Medizin. Am 1. März 1895 bestand er das Tentamen physikum. Wintersemester 1895/96 genügte er seiner Militärpflicht mit der Waffe bei der I. Kompagnie hessischen Jägerbataillons Nr. 11. Nachdem er im Sommersemester 1896 in München sein Studium fortgesetzt hatte, vollendete er dasselbe in Marburg, nachdem er am 7. März 1898 daselbst das medizinische Staatsexamen bestanden hatte. Am 22. März 1898 bestand er in Marburg das Examen rigorosum. Vom 1. April bis 1. Oktober 1898 genügte er der zweiten Hälfte seiner aktiven Militärzeit als einjährig-freiwilliger Arzt z. T. in Marburg, z. T. in Kassel, und schloss daran bis zum 11. November 1898 eine sechswöchentliche Übung als Unterarzt der Reserve. Am 26. Januar 1899 wurde er zum Assistenzarzt der Reserve befördert. Seit dem 13. November 1898 ist er in Wetter bei Marburg als Assistenzarzt des praktischen Arztes Herrn *Dr. med. Güngerich* thätig:

Meine Lehrer waren folgende Herren:

Ahlfeld, Angerer, Barth, Behring, Bollinger, Buchner, Fessler, Gasser, C. Hess, v. Heusinger, Hüter †, Kohl, Korschelt, Külz†, Küster, Lahs, Mannkopff, Melde, Marchand, A. Meyer, H. Meyer, Müller, Nebelthau, Posselt, Rieder, Sandmeier, Saxer, Strahl, v. Stubenrauch, Tappeiner, Tuczek, Wernicke, v. Winkel, Ziegler, v. Ziemssen, Zincke, Zumstein.